XXIIIe CONGRÈS
DES
MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE
ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

2

LE PUY — AOUT 1913

LES ANESTHÉSIES
DANS
L'HÉMIPLÉGIE CÉRÉBRALE

PAR

R. MONIER-VINARD



MASSON et Cie, Éditeurs
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (VIe)
PARIS

1913



LES ANESTHÉSIES

DANS L'HÉMIPLÉGIE CÉRÉBRALE

LES ANESTHÉSIES

DANS L'HÉMIPLÉGIE CÉRÉBRALE

Depuis le jour où fut signalée l'existence de troubles de la sensibilité au cours des hémiplégies, les travaux se sont accumulés pour élucider la nature, les caractères symptomatiques, les lésions de cette catégorie de manifestations. Ce fut d'abord, et surtout, sous la direction de Charcot que l'anesthésie cérébrale fut analysée, et c'est à son inspiration que sont dues les recherches de Vayssière, Gilbert Ballet, Rendu, Brissaud... Plus tard, Dejerine et ses élèves Long et Roussy, et d'autre part Verger, Claparède, Brécy, Courgeon, Bonnier... abordaient encore, les uns l'étude de l'aspect symptomatique, les autres le point de vue anatomique et physiologique de la question. Parallèlement d'ailleurs, à l'étranger, des recherches semblables étaient poursuivies sans cesse dans des sens analogues.

Les troubles sensitifs dans l'hémiplégie cérébrale devaient en effet susciter de nombreuses investigations, le sujet étant de ceux qui comportent une complexité particulière d'aspects et de problèmes.

Au point de vue pratique, l'un des plus importants a été celui des éléments de diagnostic entre les hémianesthésies fonctionnelles et les hémianesthésies organiques. Longtemps on s'est trouvé dans un grand embarras pour faire avec certitude le diagnostic différentiel entre ces deux types, et cette impuissance contribua maintes fois à créer de la confusion dans la description de l'un et de l'autre. Bien souvent, il se produisit un empiétement des manifestations hystériques sur

celles de nature organique, et c'est seulement daus ces dernières années, qu'une série de travaux, parmi lesquels il convient de citer particulièrement ceux de M. Babinski, apportèrent les moyens de séparer formellement les anesthésies névropathiques des anesthésies organiques.

L'on s'est attaché encore à l'étude anatomique des voies de conduction intra-cérébrales de la sensibilité, et surtout à celle du siège et de l'étendue de la zone corticale répondant à cette fonction. Sous l'inspiration de M. Dejerine, Long a abordé le problème dans son entier, et depuis son travail qui avait trait à l'ensemble de la voie sensitive, Roussy a considéré spécialement le noyau thalamique et ses connexions avec le ruban de Reil. Plus récemment on a surtout mis à l'étude la topographie cortico-cérébrale sensitive et motrice. Le sujet à l'heure actuelle est en pleine discussion et les faits anatomo-cliniques se multiplient, mais aussi se heurtent, et toute conclusion formelle sur cette question serait pour le moment prématurée.

La tâche que nous nous sommes proposé a été toute autre. Il nous a paru à la fois intéressant et utile de faire un exposé comparatif des troubles de la sensibilité d'origine corticale et des troubles d'origine centrale. Ces deux catégories d'anesthésies, tout en ayant des analogies symptomatiques considérables, et de tout temps reconnues, présentent aussi certaines différences méritant d'être développées.

Ces caractères différentiels propres, les uns aux anesthésies corticales, les autres aux anesthésies thalamiques, ont été particulièrement étudiés par Head et Holmes, et par quelques autres auteurs de l'école anglaise contemporaine. En nous inspirant de leur travaux et de leurs méthodes d'observation, nous avons examiné nous même un nombre important d'hémiplégiques hospitalisés dans le service de notre maître M. Klippel, sous la direction duquel nous avons poursuivi ces recherches. Nos constatations ont été régulièrement confirmatives de celles des auteurs anglais. Ce sont celles qui nous ont fourni les matériaux principaux de ce travail.

Dans la première partie de celui-ci, nous allons développer l'exposé symptomatique des troubles sensitifs de l'hémiplégie corticale, puis, de ceux de l'hémiplégie thalamique.

Dans une deuxième partie nous ferons un rapide et simple

parallèle entre les deux catégories de troubles sensitifs corticaux et thalamiques au point de vue de leurs aspects symptomatiques et de leur mécanisme psycho-physiologique.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ DANS L'HÉMIPLÉGIE CORTICALE.

Cette catégorie de troubles sensitifs a été l'objet d'un grand nombre de travaux. Après avoir été complétement niées par Briquet, les anesthésies par lésions corticales furent admises à la suite des recherches de Tripier, puis de Charcot et de ses collaborateurs. Le but des différents auteurs fut à la fois de préciser, l'aspect clinique des troubles sensitifs et leur fréquence, puis surtout dans ces derniers temps, la détermination des territoires corticaux dont la lésion avait pour conséquence des troubles de la sensibilité.

La fréquence de ces anesthésies a été très diversement appréciée. Tandis que Tripier, Alf. Gordon les considèrent comme constantes, Abo ne les trouve que chez 8 0/0 des malades, Redlich chez 35 0/0, Prochazka 85 0/0. Brécy les signale 41 fois sur 65 malades. Une telle diversité d'appréciation n'a rien qui doive surpendre. Comme le fait remarquer Verger, toute statistique générale des faits de cet ordre risque d'être faussée, les bases d'estimation d'un auteur n'étant pas comparables à celles d'un autre. Les données de la statistique peuvent en effet être troublées par le fait des moments différents auxquels on observe les sujets : les troubles de la sensibilité à peu près constants dans les jours qui suivent l'ictus, peuvent s'amender considérablement au cours des semaines suivantes, au point qu'à ce moment, une exploration insuffisamment minutieuse peut laisser méconnaître un phénomène de déficit faiblement accusé, que d'autres méthodes auraient pourtant pu mettre en évidence.

Aussi, Verger exprime le mieux la fréqûence réelle de ce trouble en concluant de la façon suivante : « Chez ceux dont l'affection ne date pas de plus de quelques mois, on trouve des troubles de la sensibilité dans plus de la moitié des cas ; si

l'on fait entrer en ligne de compte tous les cas d'hémianesthésie fruste, soit que les symptômes se réduisent à des troubles de la notion de position des doigts, soit qu'ils aient été très passagers, on peut même dire que dans les hémiplégies récentes l'existence de troubles de la sensibilité plus ou moins marqués, au moins au niveau des extrémités, est la règle, leur absence, l'exception ».

Les troubles sensitifs dans l'hémiplégie par lésion corticale sont de deux ordres : les uns sont objectifs et consistent en phénomènes d'anesthésie, les autres sont subjectifs, ce sont les douleurs post-hémiplégiques et plus rarement les douleurs préhémiplégiques.

Les phénomènes d'anesthésie seront exposés d'abord en étudiant analytiquement chacune des diverses variétés de perceptions, puis, dans un bref exposé syndromique nous réunirons leurs groupements tels qu'ils se trouvent le plus habituellement réalisés en clinique.

La sensibilité au contact est très fréquemment altérée, mais l'importance de cette atteinte est extrêmement variable, non seulement d'un sujet à un autre, ce qui s'explique facilement par l'inégalité des lésions corticales, mais encore chez le même sujet, suivant que la lésion est de date récente ou bien anciennement constituée. Dans les premiers jours qui suivent l'apparition de l'hémiplégie, la sensibilité tactile est affaiblie dans presque toute la totalité de la moitié du corps paralysé; mais peu à peu, l'étendue du territoire anesthésique se restreint, le tronc, la face, la racine des membres récupèrent la sensibilité, tandis qu'au niveau des extrémités, et particulièrement de la main et des doigts, le trouble persiste presque indéfiniment à un degré plus ou moins accentué.

Mais, sous ces divers aspects et alors même qu'elle est très réduite comme étendue, l'anesthésie tactile se présente avec certaines modalités propres aux lésions de l'écorce cérébrale. Des excitations tactiles, graduées de façon que leur intensité soit régulièrement progressive, provoquent des réponses remarquables par leurs irrégularités et leurs contradictions. Ainsi, une série d'excitations faibles n'étant pas perçues, on peut par un contact plus fort éveiller la sensation, mais que l'on continue à augmenter l'intensité de l'excitant, on ne provoquera pas

nécessairement une perception tactile plus nette que par les premiers contacts et les réponses seront tantôt positives, tantôt négatives : qu'alors on revienne à des excitations tactiles moins fortes et les réponses exactes pourront parfois être obtenues en aussi grand nombre qu'avec une excitation plus énergique. Ces irrégularités déconcertantes de la perception tactile s'amplifient à mesure que l'exploration se prolonge, et de plus, les résultats comparatifs d'explorations successives pratiquées à de plus ou moins longs intervalles donnent entre eux des discordances aussi remarquables que celles observées dans le cours d'un même examen. Un seuil de perception tactile ne peut en somme être déterminé avec exactitude. Sans cesse il varie, et l'irrégularité de son niveau est un caractère cardinal de cette anesthésie. La seule certitude que l'on parvienne à acquérir, c'est que la perception tactile est affaiblie, mais que cet affaiblissement n'a rien de constant ni de mesurable.

Cette irrégularité et cette variabilité croissantes des réponses, à mesure que l'exploration se prolonge, apparaissent comme les conséquences de la rapide fatigue de l'attention du sujet et de la production d'illusions de contact à la suite de la répétition des excitations tactiles.

La fatigue de l'attention est celle des deux causes qui est prépondérante, quoique son importance puisse varier considérablement d'un sujet à un autre. On constate ainsi au cours d'un examen, qu'à la suite de quelques explorations, le malade cesse plus ou moins vite de veiller aux sensations nouvelles, il les indique avec plus de lenteur, plus d'indifférence, et moins de netteté. Un encouragement de l'observateur peut pour un moment ranimer son attention défaillante, mais bientôt encore, elle se détache de l'exploration pratiquée dont les résultats deviennent de plus en plus irréguliers et incohérents. Cette fatigue présente le caractère de ne pas s'étendre aux perceptions suscitées dans toute l'étendue du corps, elle est limitée à la moitié du corps hémiplégique, car du côté sain, les réponses se produisent avec régularité et exactitude quelle que soit la durée de l'examen imposé au malade.

La persistance anormale des sensations tactiles est un phénomène qui intervient en outre pour perturber les perceptions ultérieures. L'illusion de contact dont la production est plus ou

moins rapide, rend confuses les excitations tactiles réelles alors même que celles-ci auraient une intensité progressivement croissante ; elle met dans l'obligation de suspendre toute exploration pendant un temps qui est assez variable, mais qui peut atteindre plusieurs minutes. Ces illusions tactiles contribuent enfin à faire naître la rapide fatigue de l'attention aux explorations successives que l'on provoque ; en effet, l'observation montre que le défaut d'attention des malades apparaît d'autant plus vite que ces illusions de contact se produisent plus promptement.

L'épreuve du compas de Weber est le complément classique de l'exploration tactile. Elle donne des résultats importants au double point de vue de la séméiologie de la sensibilité, et du mécanisme des troubles de cette fonction dans les lésions corticales. La perception simultanée des deux pointes du compas est régulièrement troublée, mais tantôt le phénomène a un degré considérable, il s'associe alors à une anesthésie tactile importante, tantôt la perturbation n'a qu'une faible intensité, elle se limite alors aux extrémités digitales, et la sensibilité tactile est à peu près indemne. Mais dans un cas comme dans l'autre, un seuil de perception est difficilement fixé avec exactitude.

On constate, en outre, que la faculté de discrimination tactile reste affaiblie alors même que l'application des deux pointes n'est pas exactement simultanée. L'une des deux est seule perçue et c'est celle qui est la plus fortement appuyée, soit, plus souvent encore, celle qui est appuyée la première, que son appui soit égal ou même inférieur à celui de la deuxième pointe : Au voisinage du seuil de discrimination, et même un peu au-dessus, l'une des deux excitations est prééminente et absorbe la deuxième dans la conscience du sujet qui apparaît comme ayant perdu le pouvoir d'enregistrer des impressions concomittantes multiples. A ce point de vue, cet affaiblissement du sens de Weber pourrait être rapproché du fait que chez de tels malades, deux piqures étant simultanément faites en des points symétriques de chacune des moitiés du corps, seule est accusée celle portant sur la moitié saine, l'autre n'étant pas recueillie comme sensation dans de telles conditions, alors que, pratiquée isolément et avec la même intensité, elle serait devenue parfaitement consciente.

La sensibilité aux excitations douloureuses (piqûre, pincement, pression) n'est à peu près jamais abolie chez un hémiplégique par lésion corticale, en dehors, bien entendu, de la période de shock apoplectique ou des moments immédiatement consécutifs à une attaque convulsive. Parfois pourtant, en dehors de telles circonstances, le trouble a pu persister pendant quelques semaines, mais il s'est agi alors, ou bien d'atteintes corticales très étendues à la fois en surface et en profondeur, ou bien encore de la mise en jeu de ce trouble spécial désigné par Von Monakow du nom de « diachisis » et qui consiste dans la pertubation fonctionnelle engendrée par une lésion d'un étage de neurones, dans les groupements de neurones sous jacents. En généraı alors, ce trouble est passager et disparaît au bout de quatre à cinq semaines.

Donc à l'ordinaire, les excitations douloureuses de piqûre, de pincement, sont constamment perçues par le sujet atteint d'hémiplégie corticale ; mais, au cours de cette exploration, il arrive que le malade accuse avec une certaine lenteur la sensation douloureuse, et que la nature de l'excitant douloureux, ainsi que l'intensité de son application, paraissent incertaines. Ces retards et ces hésitations pourraient parfois donner l'apparence d'un affaiblissement de l'appréciation de la qualité douloureuse d'un excitant. En réalité, cette perception n'est aucunement affaiblie, elle n'a que l'apparence de l'être. Le retard et l'hésitation dans la réponse relèvent seulement de l'obtusion tactile concomitante ; le sujet perçoit le caractère douloureux d'une excitation avec la même netteté que du côté sain, mais il hésite et tarde à accuser le contact parce qu'il n'apprécie qu'avec difficulté la forme, les dimensions, la nature physique de l'excitant douloureux.

La sensibilité thermique ne présente habituellement pas non plus de troubles considérables dans l'hémiplégie corticale. Il faut du moins considérer comme exceptionnels les faits de Torindo Silvestri, de Klippel et F. Dainville ou les perceptions thermiques étaient abolies alors que celles de tact et de douleur persistaient encore, créant en somme un syndrome de dissociation syringomyélique. En général donc, le froid et le chaud restent perçus du côté malade, mais, tandis que dans la moitié saine, le sujet apprécie distinctement les accentuations

successives du chaud ou du froid, dans la moitié du corps paralysée des écarts de deux à trois degrés entre deux excitants consécutifs ne sont pas enregistrés. De plus encore, les températures jugées comme indifférentes, c'est à dire intermédiaires entre le chaud et le froid s'étendent sur huit à douze degrés, tandis que du côté sain, ces températures indifférentes ne s'étendent guère au delà de trois à cinq degrès. Qu'il s'agisse donc d'apprécier les degrès successifs d'une échelle thermique, ou de caractériser comme chaud ou froid, un excitant dont la température est voisine de celle des objets environnants le sujet, le trouble dans les deux cas se limite à un affaiblissement très léger des perceptions thermiques.

Chatin signale pourtant avoir observé chez certains hémiplégiques une « dissociation de la sensibilité thermique avec « anesthésie ou hypoesthésie pour la chaleur et retard de la « sensation, tandis que les mêmes phénomènes n'étaient pas « constatés pour le froid ; il existe aussi dans certains cas une « paresthésie pour les sensations de chaleur qui sont perçues « comme des sensations de froid. » Il fait remarquer que de semblables troubles sont analogues à ceux que peuvent donner des névrites et surtout des affections médullaires. — L'on ne saurait ne pas tenir compte de tels faits, que quelques observations analogues sont depuis venues confirmer, mais l'ensemble des cas montre que cette dissociation de la sensibilité thermique doit être tenue pour exceptionnelle.

Le sens musculaire a été longuement étudié chez les hémiplégiques corticaux. La compréhension même de ce terme très usité, mais, encore à l'heure présente, assez imprécis, a été débattue surtout à propos de la catégorie des faits qui nous occupent. Des définitions successives en ont été données. Gerdy le décrivait comme « la sensation d'activité organique de la contraction des muscles qui agissent pour soutenir un fardeau », et une telle définition s'adaptait fort bien à l'exemple clinique qui avait fait créer par Ch. Bell ce terme de sens musculaire. Puis Duchenne de Boulogne proposa de distinguer d'une part : la « conscience musculaire », sorte de sens qui siège dans le muscle et qui en l'absence de la vue éclaire pour ainsi dire le cerveau, avant que ce dernier excité par la volonté provoque la contraction musculaire, et d'autre part

« la sensation d'activité musculaire qui renseigne le sensorium sur le résultat de la contraction musculaire et qui dépend plus tôt de la sensibilité articulaire que de la sensibilité musculaire ». Vulpian, Trousseau montraient ensuite, que dans la conscience d'un mouvement intervenaient surtout les sensations fournies par la peau, les ligaments, les surfaces articulaires, et Bastian ajoutait qu'à ces perceptions se joignaient celles des muscles mis en action. — Wundt exposait alors que le mouvement passif comportait surtout des impressions périphériques ; les mouvements actifs, auraient à l'origine des sensations ayant pour siège les cellules centrales, et liées à l'innervation motrice, et Münck développait dans sa théorie de la « Fühlsphäre », l'interprétation qui confond en une fonction unique le pouvoir de mouvement et la perception sensitive musculaire.

Ce rapide exposé des compréhensions diverses de ce terme de sens musculaire, suffira sans doute à montrer les difficultés de son emploi.

Claparede, Verger, Brissaud et Brécy, Courgeon, ont montré dans des travaux classiques qu'il était indispensable de catégoriser les diverses manifestations de l'activité musculaire sensible. Claparede distingue ainsi ; la notion de position, la notion des mouvements passifs, la notion de mouvements actifs, la notion de résistance et de force. Cette dissociation analytique, si légitime au point de vue psychophysiologique, va nous servir de base dans la description des troubles de la fonction qu'englobe le terme général de sens musculaire.

Cette modalité de la sensibilité est atteinte avec une remarquable fréquence à la suite de lésions corticales ; chez nombre de malades même, cette altération peut même constituer l'unique trouble sensitif (Redlich, Raymond).

La notion de postion et celle de mouvements passifs sont généralement altérées simultanément et parallèlement. Le degré de leur affaiblissement est variable. Le sujet peut se trouver dans l'incapacité absolue d'indiquer, sans le secours de la vue, la position qu'occupent les segments paralysés ; plus souvent, la conscience de leur attitude n'est qu'émoussée, il perçoit ainsi que le membre repose sur le plan du lit, mais il ne sait au juste s'il est en extension complète, s'il est en rotation externe ou interne, s'il est dans une attitude parfaitement

symétrique de celle du membre sain. Dans ces épreuves, en somme, il apparaît incapable de se former, sans le secours immédiat de la vue, l'image mentale dont les éléments constitutifs sont fournis, à l'état normal, par les sensations émanées des téguments, des muscles, des tendons, des ligaments articulaires.

Les mouvements passivement imprimés montrent les mêmes erreurs d'appréciation. La sensibilité tactile n'étant atteinte que d'une façon légère ou partielle, le sujet accuse des changements de position parce qu'il reste sensible aux sensations de contact, aux frottements, mais il ne peut apprécier exactement leur sens et leur étendue, car, il est incapable de coordonner en une représentation mentale précise les sensations musculaires, articulaires, tendineuses, provoquées par le déplacement. « L'akinesthésie, symptôme dominant de l'anesthésie cérébrale, se révèle par des troubles divers qui rappellent ceux des autres modes de la sensibilité, en ce sens qu'ils consistent dans des défauts d'appréciation, et que rarement la sensation brute est abolie » (Verger). Cette juste comparaison avec les autres perturbations sensitives, peut encore être accentuée par la remarque que, au cours d'un examen, on voit se produire les mêmes variations que l'on a rencontrées dans l'exploration de la sensibilité tactile. Au début d'une investigation clinique portant sur les notions de position et de mouvements passifs, on recueillera des réponses plus ou moins correctes, puis bientôt, après une série un peu prolongée d'explorations, les appréciations se produiront de plus en plus confuses et de plus en plus inexactes. Comme pour la sensibilité tactile, cette accentuation dans l'irrégularité des perceptions tient, à la double action de la fatigue rapide de l'attention, et à l'existence concomittante d'illusions de mouvements provoqués.

La notion de mouvement actif est altérée dans un grand nombre de cas d'hémiparésies par lésions corticales. L'élément initial d'un mouvement actif consiste dans la représentation mentale de l'acte à effectuer, et celle-ci est immédiatement accompagnée par un certain nombre d'impressions cutanées, musculaires, articulaires qui se fusionnent pour donner la conscience de l'attitude du membre, avant même que le mouvement s'exécute ; au cours de l'acte lui-même, les mêmes ca-

tégories de perceptions renseignent sur la forme même de son accomplissement. Dans l'hémiplégie corticale, la représentation mentale du mouvement actif est troublée, dès le moment où il est projeté, puis au cours même de son exécution, par l'insuffisance globale des renseignements périphériques. Le conséquence en est que, sans le secours de la vue, et même parfois malgré son contrôle, le mouvement volontaire est incertain, inexact, mal coordonné.

La notion de poids dépend de perceptions élémentaires multiples. A l'état normal elle dérive à la fois de sensations tactiles, et de sensations d'effort et de contraction musculaires : de cet ensemble se déduit une notion actuelle qui est mise en comparaison avec celles fournies par l'expérience antérieure.

Dans l'hémiplégie corticale, la notion de poids est altérée par suite de l'atteinte de l'une et l'autre source de perceptions élémentaires. Le déficit tactile a pour conséquence une appréciation erronée des poids appliqués dans la main préalablement appuyée sur un plan résistant, et il existe un parallélisme constant entre le degré de l'anesthésie tactile et celui de l'affaiblissement de la notion de poids explorée par ce procédé. Les troubles de la sensibilité musculaire interviennent à leur tour quand l'appréciation d'un poids est faite en le soupesant : l'erreur d'appréciation est alors proportionnelle au degré même des troubles de la notion de mouvements passifs et de mouvements actifs. Chez un même sujet, la diminution de la notion de poids n'apparaît pas nécessairement et simultanément affaiblie à un même degré par l'une et l'autre de ces méthodes d'examen, car, l'hémianesthésie tactile et la perte du sens musculaire ne coexistent pas d'une façon régulière : Comme l'a montré Claparède , on peut à cet égard distinguer trois syndromes : anesthésie tactile et perte du sens musculaire, anesthésie tactile sans perte du sens musculaire, sensibilité au tact conservée mais perte du sens musculaire.

Mais, que l'affaiblissement de la notion de poids relève simultanément ou séparément de perceptions tactiles ou de perceptions musculaires insuffisantes, on constate toujours de grossières erreurs dans l'appréciation comparative et simultanée de deux poids placés, l'un dans la main saine, l'autre dans la main paralysée. L'acte de jugement comparatif est affaibli

bien au delà de ce que le comporterait l'atténuation de la notion de poids dans le côté malade, et de plus il est impossible de fixer un seuil pour l'appréciation exacte de poids différents, et cette difficulté à déterminer un seuil est d'autant plus considérable que la durée de l'exploration est davantage prolongée.

Les notions de dimension, forme, volume des objets sont très communément affaiblies dans l'hémiplégie corticale, et tous les auteurs s'accordent à considérer l'astéréognosie tactile comme un trouble particulièrement marqué et persistant. Dans certains cas, une paralysie motrice absolue s'oppose à l'exploration du sens stéréognostique, on rend pour le moins cette recherche difficile et hasardeuse, en obligeant l'observateur à promener l'objet au contact de la main et des doigts du sujet pour suppléer à son incapacité motrice. Le plus souvent, les conditions ne sont pas aussi défavorables et l'exploration de la perception stéréognostique peut être faite aisément.

Comme l'a exposé Vouters avec beaucoup de clarté, l'identification tactile comporte schématiquement deux temps, l'identification primaire et l'identification secondaire.

L'identification primaire comporte elle-même deux opérations successives ; en premier lieu, la collection des sensations périphériques fournies par la sensibilité superficielle et profonde, puis une association de sensations élémentaires recueillies en jugements comparatifs plus ou moins complexes aboutissant à la représentation tactile de l'objet, ou perception stéréognostique, ou encore jugement sur ses qualités tactiles. L'identification secondaire ou intellectuelle, associe la représentation tactile ainsi constituée aux représentations sensorielles diverses antérieurement acquises, et, aboutit à la représentation symbolique de l'objet qui se résume en son nom.

Laissant de côté les troubles de l'identification secondaire (asymbolie de Finkelnburg, agnosie transcorticale de Claparède, agnosie d'association ou de conductibilité de Verger) qui constituent des phénomènes sans doute connexes, mais distincts aussi par certains points de leur mécanisme, du sujet qui nous occupe, nous allons examiner seulement les perturbations de l'identification primaire. Celle-ci comporte deux temps successifs ; en premier lieu le groupement des sensations périphériques (contact, état thermique, pesanteur, résistance, etc.),

souvent il y aura défaut de ces éléments, car, comme on l'a vu précédemment, ces divers modes de la sensibilité, en particulier le sens tactile, sont souvent affaiblis dans l'hémiplégie corticale ; mais, d'autres fois, la réduction des sensations élémentaires est minime, appréciable seulement par des explorations délicates, et pourtant, même dans ces circonstances favorables, le deuxième temps de l'identification primaire est difficile et parfois impossible à atteindre. Head et Holmes insistent sur ce point, et par des exemples très détaillés, montrent que des malades peuvent percevoir certains caractères du contour, de la résistance d'un objet, mais restent dans l'incapacité de se représenter sa configuration réelle dont ils déclarent « n'avoir aucune idée », alors même qu'ils viennent d'en percevoir correctement les constituants analytiques, tels que nombre et étendue des faces, des bords, des angles. Il apparaît donc que l'identification primaire peut être troublée, d'abord du fait d'un apport insuffisant de perceptions élémentaires, mais de plus, alors que ces sensations élémentaires ne sont que faiblement déficientes, l'association et la comparaison des sensations recueillies restent souvent impossibles.

La localisation des sensations cutanées (tactiles, douloureuses, thermiques) est un phénomène généralement envisagé aussitôt après l'exposé de l'état de ces sensations. Nous dérogerons à cette coutume, car nous verrons qu'il a un lien étroit avec l'intégrité ou l'altération des notions de position et de mouvements passifs.

On admet communément qu'il est fréquent d'observer des erreurs de localisation des impressions tégumentaires chez les sujets atteints d'hémiplegie corticale, et que ce trouble est en rapport direct avec les perturbations mêmes de la sensibilité superficielle. L'emploi de méthodes d'explorations diverses permet, comme l'ont établi Head et Holmes de mettre ce rapport en discussion. Si l'on emploie le procédé qui consiste à demander au sujet, dont les yeux ont été préalablement bandés, d'appliquer l'index de la main saine au point même où il vient d'être touché ou piqué, on constate comme l'ont indiqué Horsley et Russel que l'erreur de localisation est à peu près constante. La grandeur des erreurs peut être enregistrée aisément en pratiquant de la façon suivante :

on pique légèrement avec une plume chargée d'encre, et l'on marque par un trait l'endroit que le sujet accuse avoir été le siège de la piqure, on peut ainsi exprimer en centimètres l'écart entre les deux points. Cet écart est généralement peu considérable pour les excitations portant au niveau des doigts, il s'accentue au dos de la main et à l'avant-bras, au bras il est en général de moindre importance qu'à l'avant-bras. Le sens des erreurs de localisation obtenues dans de telles conditions, paraît avoir une certaine constance suivant le siège même des excitations. Celles effectuées au niveau de la main et de l'avant-bras sont généralement reportées plus haut, vers la région antibrachiale supérieure; les excitations faites au niveau de l'épaule ou de la partie supérieure du bras sont souvent rapportées vers le tiers inférieur de ce segment, parfois même au-dessous du pli du coude. De plus encore, les erreurs de localisation ne sont pas seulement faites par rapport à l'axe vertical du membre, mais encore aussi dans le sens transversal. Ces dernières beaucoup moins régulières et beaucoup moins étendues que les précédentes se produisent aussi suivant un mode assez fixe : les contacts portant sur la main ou l'avant-bras sont localisés vers la partie interne du membre, ceux effectués au niveau du bras sont souvent localisés sur le plan externe de ce segment. Mais, il convient de retenir que de telles erreurs s'observent alors même que le sujet ne présente pas d'affaiblissement de la sensibilité tactile ou douloureuse, et ce fait doit engager à mettre en doute les relations étroites supposées constantes, entre l'atopognosie et l'anesthésie superficielle.

Comme l'a montré Head, par le procédé précédent d'exploration, on ne tient pas compte du facteur principal de ces erreurs de localisation des sensations cutanées, qui n'est autre que le trouble de la notion de position des membres si fréquent chez de tels malades.

Pour éliminer la participation de cet élément, il faut recourir à une méthode différente de la précédente. Un point ayant été excité par contact ou par piqure, en dehors du contrôle de la vue du sujet, on lui demande de le désigner non sur son propre membre, mais sur celui d'un sujet sain, ou encore plus simplement, comme le fait V. Henri sur un schèma graphique où il

marque d'un trait le point qui correspond à celui où il localise la sensation. On voit alors, contrairement à ce que semblait montrer la première méthode, que la faculté de localisation est indemne si la sensibilité tegmentaire est normale, et que les erreurs de localisation ne se produisent encore qu'en proportion de l'affaiblissement de la perception des sensations cutanées, étant alors l'indice non pas d'une perturbation de la faculté de localisation proprement dite, mais plutôt du degré de l'anesthésie car en augmentant l'intensité de l'excitant on obtient des réponses sensiblement plus exactes que lorsqu'il restait simplement voisin du seuil de perception.

Quant au sens des erreurs de localisation tactile mises en évidence par le premier mode d'examen, il exprime essentiellement la fausse appréciation de la situation des divers segments du membre paralysé. Les hemiplégiques corticaux ont en effet une représentation du membre paralysé qui est souvent inexacte ; les segments distaux du membre sont généralement jugés comme plus rapprochés, et les segments proximaux comme plus éloignés qu'ils ne le sont dans la réalité.

Nous nous bornerons à une brève citation des troubles subjectifs de la sensibilité dans l'hémiplégie corticale, car, ils y ont une bien moins grande fréquence que dans l'hémiplégie par lésion thalamique. Souvent ils font complètement défaut, et quand ils existent ils ont une intensité relativement faible. Survenant d'ordinaire au bout de quinze à vingt jours, c'est-à-dire au moment où l'hémiplégie tend de flasque à devenir spasmodique, les sensations douloureuses spontanées ont pour siège la racine des membres et particulièrement le moignon de l'épaule. Elles ne se produisent guère qu'à l'occasion de déplacements spontanés ou provoqués du membre, ressemblant en cela aux douleurs articulaires locales. C'est en effet de celles-ci qu'il convient de les rapprocher, en raison des craquements articulaires souvent coexistants, en raison encore, de l'influence provocatrice qu'ont à leur égard la fatigue, les traumatismes, et surtout les variations atmosphériques, et de l'action thérapeutique efficace qu'ont vis-à-vis d'elles les divers médications antiphlogistiques. Par ces divers caractères, ces douleurs diffèrent profondément de celles qui font partie des troubles sensitifs par lésion thalamique.

— A propos des caractères généraux des anesthésies cérébrales, nous avons déjà incidemment indiqué que des auteurs avaient signalé l'existence d'anesthésies à type radiculaire à la suite de lésions corticales. Quoique les faits de cet ordre apparaissent comme exceptionnels, cette rareté devant s'expliquer par la nécessité d'une limitation externe de la lésion causale, il est évident que leur importance est considérable à bien des égards. D'abord, au point de vue clinique, il conviendra d'en tenir compte en présence d'un trouble à topographie radiculaire, avant d'exclure, sur la foi de la doctrine classique, la possibilité du siège cérébral de la lésion : puis, au point de vue anatomique ils amènent à conclure que les faisceaux sensitifs ascendants gardent, même au niveau du cortex, contrairement à ce que l'on pensait jusque là, une individualisation persistante, reproduisant celle des troncs radiculaires.

Ces faits de troubles sensitifs à topographie radiculaire ne sont pas encore très nombreux et nous croyons devoir en résumer brièvement quelques-unes des observations les plus démonstratives.

Dans l'observation de Klein, une hémiplégie droite fut consécutive à un traumatisme de la moitié gauche du crâne. La sensibilité était diminuée dans toute la moitié du corps hémiparésiée, mais elle avait un maximum d'intensité dans le territoire des cinquième et sixième racines cervicales. Dans le cas de Madden, un hémiplégique gauche avec hypoesthésie, présentait une anesthésie tactile absolue du bord cubital de la main, et à l'autopsie on constata qu'un kyste comprimait la circonvolution parietale ascendante et supérieure droite. Bonhöffer observe un épileptique chez lequel, au cours d'une trépanation, on est amené à lier une grosse veine de la circonvolution frontale antérieure; à l'hémiparésie légère consécutive, s'adjoignait une atopognosie absolue dans le territoire des deux premiers doigts. Le même auteur a vu une hémiplégie post-traumatique avec atopognosie pour les excitations portant sur les trois premiers doigts. Sandberg mentionne le fait d'un homme atteint de crises jacksoniennes à la suite desquelles la sensibilité tactile était abolie à la paume de la main et au pouce. Fischer parle d'un sujet chez lequel la trépanation pour épilepsie partielle, laissa comme reliquat une parésie légère du

membre supérieur gauche avec prépondérance des troubles moteurs et sensitifs au niveau des deux derniers doigts. Mills et Weissenburg observent un malade dont l'hémiparésie dû à un traumatisme cranien se compliquait d'hypoesthésie en bande sur le plan dorsal de la main et de l'avant-bras. Goldstein chez un ancien syphilitique voit à la suite d'un ictus, une hypoesthésie en bande sur le territoire des cinquième et sixième racines cervicales gauches, de la dernière lombaire et des racines sacrées du même côté. A. Thomas a publié une observation de paralysie par lésion corticale qui au point de vue moteur et sensitif présentait une topographie radiculaire (huitième cervicale et première dorsale). Dejerine et Mlle Pelletier, Thomas et Regnard ont observé chacun, à la suite de lésions corticales, un cas d'astéréognosie limitée au pouce et à l'index droit avec troubles sensitifs légers dans les mêmes territoires. Calligaris, Foix, Carl. Camp, Cadwalder ont aussi signalé des troubles sensitivo-moteurs à type radiculaire, consécutivement à des lésions corticales.

Dans un travail d'ensemble relatif à cette topographie de l'anesthésie, Lhermitte montrait que les faits de cet ordre n'ont pas encore reçu une explication définitive. Goldstein considère les troubles sensitifs à distribution radiculaire comme l'expression exagérée d'un phénomène qui se rencontre chez le sujet normal; à savoir l'inégale excitabilité des zones cutanées radiculaires : la lésion corticale par le déficit qu'elle entraîne met en évidence les différences fonctionnelles sensitives de chaque territoire. Cette interprétation, qui n'est d'ailleurs pas généralement adoptée, ne constitue pas une objection définitive contre l'interprétation qui subordonne cette topographie à une représentation corticale des segments radiculo-médullaires, au contraire même pourrait-on dire. Et certains admettent que, si comme l'ont montré Dejerine, Long, Roussy, les fibres sensitives et motrices s'intriquent sans systématisation aucune dans la couronne rayonnante, il en est peut-être tout autrement au niveau de l'écorce où les territoires cutanés radiculaires se projetteraient comme ils se projettent dans la substance grise de la moelle (Calligaris, D. Camp.). A l'appui de cette systématisation, on pourrait invoquer les monoplégies brachiales dissociées, obtenues chez les singes anthropoïdes par

Grünbaum et Sherringhton, mais, comme le disait Brissaud, il faut, en semblable matière, ne pas donner à l'expérimentation une part trop grande pour l'interprétation de faits dont la clinique humaine conserve le monopole. Mieux vaut s'appuyer sur certains cas, tels que celui de Bonhöffer qui a le caractère d'une véritable expérience.

C'est de semblables faits anatomocliniques que viendra la réponse à la question de la systématisation radiculaire sensitive des territoires corticaux.

— Les troubles sensitifs par lésion corticale se présentent le plus communément associés à des manifestations motrices, sensorielles, mentales. Ces groupements syndromiques ont une diversité qui tient à celle-même de l'étendue des lésions cérébrales. L'existence de ces troubles, associés aux phénomènes anesthésiques, permet dans la pratique de reconnaître immédiatement l'origine corticale de ceux-ci, alors que par eux-mêmes la nature des seuls troubles de la sensibilité n'indiquerait pas avec certitude le niveau de l'atteinte du tractus sensitif. Mais, si la coexistence de troubles corticaux d'ordres divers est le fait le plus commun, quelques observations ont été publiées dans lesquelles les phénomènes sensitifs se présentaient parfaitement isolés, et indépendants de toute manifestation motrice ou sensorielle. A vrai dire, les faits de cette catégorie sont au moins aussi peu communs que ceux où des troubles moteurs se présentent indépendants de toute manifestation sensitive à toutes les périodes de leur évolution, (cas de Mills, Monakow, Schafer, Fr. Müller). Les uns et les autres constituent des documents importants pour le débat ouvert sur les territoires corticaux de la motricité et de la sensibilité.

L'anesthésie combinée à l'hémiplégie s'observe suivant Prochazka dans quatre-vingt-cinq pour cent des cas d'hémiplégie, et ce chiffre pourrait peut-être s'élever davantage si l'on recherchait minutieusement les moindres manifestations de déficit sensitif. Les rapports réciproques des troubles sensitifs et moteurs peuvent être exprimés de la façon suivante (Fr. Müller) : Au point de vue du degré d'intensité, il n'existe pas un parallelisme étroit entre les phénomènes moteurs et les phénomènes sensitifs, les uns pouvant être très accusés, les autres au contraire légers, et inversement. C'est une règle que

dans les cas où la paralysie ne porte pas d'une façon égale sur toute une moitié de corps, c'est toujours le segment le plus gravement paralysé qui est le plus anesthésique, et ceci viendrait à l'appui de l'extrême contiguité et même de la superposition partielle ou complète des territoires corticaux moteurs et sensitifs (Müller). Cette limitation du déficit sensitif ou sensitivo-moteur à un segment du corps est surtout le fait des lésions corticales et immédiatement sous corticales, car dans les paralysies centrales avec anesthésie, les troubles ne sont que très exceptionnellement limités à une région, mais au contraire étendus les uns et les autres à la moitié entière du corps.

L'hémianesthésie consécutive à des lésions corticales d'assez grande étendue peut, au début, être totale et complète, mais elle ne persiste pas très longtemps sous cette forme; bientôt elle regresse, les extrémités étant les dernières à s'améliorer. La restitutio ad integrum de la sensibilité est exceptionnellement complète, mais elle est toujours plus grande que pour la motilité. L'explication donnée à cette plus grande amélioration du déficit sensitif serait que la voie sensitive a un plus grand nombre de relais, et que par suite une excitation sensitive peut se propager suivant de plus nombreuses voies de dérivation.

En ce qui concerne la qualité même des phénomènes d'anesthésie dans l'hémiplégie corticale, on peut déduire d'un ensemble de cas la formule habituelle du trouble. Von Monakow l'a exprimée de la façon suivante : dans les lésions corticales, en dehors des états de shock, la sensibilité à la douleur est la moins atteinte, la sensibilité thermique et la sensibilité tactile le sont plus communément, mais ce sont surtout la sensibilité musculaire et le sens de la localisation qui sont les plus altérés, ainsi que la résultante de ces différentes sensibilités, la stéréognosie. Le sens stéréognostique est de tous le plus atteint et c'est de plus celui qui s'améliore le plus tardivement.

La question de savoir si les phénomènes d'anesthésie présentent au point de vue de leur intensité et de leur évolution les mêmes caractères quand les lésions siègent dans l'hémisphère gauche ou dans l'hémisphère droit a été diversement résolue. Selon Monakow, Fr. Müller, aucune différence ne séparerait les troubles sensitifs de l'un et l'autre hémisphère.

Ch. Foix, par contre, a insisté sur les particularités des troubles sensitifs de l'hémiplégie droite avec aphasie : leur existence serait d'abord à peu près constante, l'anesthésie persisterait indéfiniment, sans rétrocession comme chez les sujets atteints d'hémiplégie simple. La topographie de l'anesthésie serait le plus souvent identique à celle des phénomènes paralytiques : dans les cas les plus marqués l'anesthésie s'étend à la moitié du corps, dans les cas moyens la face reste indemne, dans les cas les plus légers, elle reste limitée à un membre ou à un segment de membre, le plus souvent au membre inférieur, et son intensité augmente de la racine vers la périphérie. Dans ce syndrome, la sensibilité tactile est particulièrement atteinte, la sensibilité à la piqure, aux impressions thermiques est beaucoup moins affaiblie que le tact. Le sens musculaire et le sens des attitudes sont généralement peu touchés, quant au sens stéréognostique, il est complètement aboli chez les malades de cette catégorie. En somme, l'hemianesthésie des hémiplégiques-aphasiques est persistante, prédominante sur le tact et le sens stéréognostique.

En regard de cette majorité de faits, où l'hemianesthésie est associée à des phénomènes moteurs, à des troubles de langage, on ne pourrait réunir que quelques cas, dans lesquels une lésion corticale eut comme manifestation unique des troubles de la seule sensibilité.

Ces faits sont d'ailleurs largement discutés. Munck, Henschen, les ont mis fortement en doute, et, comme Déjerine, n'ont jamais observé de foyers dans la région du gyrus supramarginalis où les troubles sensitifs se soient présentés sans le moindre phénomène moteur concomittant. Mais Fr. Müller, von Monakow ont publié des observations où l'hémianesthésie a constitué le phénomène essentiel et même unique. De ces faits il convient de rapprocher le tableau clinique du syndrome pariétal qu'ont constitué L. Bianchi, d'Abundo, Calligaris. Ce syndrome, dû à la lésion des circonvolutions rétrorolandiques est caractérisé par l'absence de phénomènes moteurs, ou du moins l'atténuation rapide de la parésie initiale, l'accentuation des phénomènes sensitifs qui se présentent sous l'aspect d'une hémianesthésie, surtout tactile, musculaire, et stéréognostique, et associée souvent à l'hémianopsie, à des troubles du langage et de l'écri-

ture, et à un notable affaiblissement intellectuel. Ce groupement apparaît en somme comme encore assez complexe, car si l'hémianesthésie est le phénomène prédominant, il s'en faut qu'elle constitue le trouble unique présenté par le malade.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ DANS L'HÉMIPLÉGIE THALAMIQUE.

Le syndrome thalamique a été individualisé par Roussy qui en a fait, sous l'inspiration de Déjerine, une étude anatomique et clinique des plus complètes. Il a montré que les lésions du thalamus ou des régions immédiatement juxta-thalamiques donnent naissance à des phénomènes d'ordre moteur et d'ordre sensitif, dont le groupement était en lui même caractéristique. Nous n'avons pas ici à nous occuper des phénomènes moteurs, seuls les troubles de la sensibilité nous retiendront. M. et Mme Déjerine, Long, Roussy en ont donné d'excellentes descriptions, mais depuis ces travaux fondamentaux, l'école anglaise avec Head et Holmes, s'est attachée à préciser certains caractères de ces troubles. Head a consacré plusieurs mémoires à cette étude, et nous aurons à les citer maintes fois, car ses travaux, par le choix attentif des matériaux cliniques, et par le souci d'examens remarquablement précis, ont permis de dégager la formule spéciale des troubles de la sensibilité dans les lésions de cette région.

Aux notions déjà acquises sur la modalité des phénomènes de déficit sensitif, il a ajouté la connaissance d'un trouble étroitement lié aux lésions du thalamus : l'hyperréaction aux excitations sensitives d'ordre affectif. Sans doute, l'indication de ce phénomène se retrouve dans les travaux déjà cités des auteurs français, et dans un grand nombre d'observations diverses, mais, il n'a été, d'ordinaire qu'incidemment signalé, en même temps que l'on exprimait la fréquence des douleurs spontanées ressenties par les malades de cette catégorie. Au contraire, les auteurs anglais donnent au phénomène de l'hyperréponse la place importante qu'il paraît mériter. En effet, cet élément contribue à différencier, dans une importante mesure, les trou-

bles sensitifs thalamiques de ceux par lésions corticales ou sous-corticales, et il permet par suite de préciser le rôle fonctionnel de certaines parties du cerveau vis à vis des sensations de nature affective.

Nous allons présenter d'une façon analytique, en premier lieu, les phénomènes d'anesthésie dont la description permettra par la suite de dégager les différences que dans leur type et leur mécanisme, ils présentent avec ceux dus à des lésions du cortex ; en second lieu, nous envisagerons les phénomènes d'hyperréaction aux excitations d'ordre affectif qui constituent un trouble caractérisant l'altération du thalamus lui-même. Un dernier phénomène sensitif, d'ordre purement subjectif sera envisagé enfin : ce sont les douleurs spontanées ressenties par les malades atteints de lésions de la couche optique.

Les phénomènes d'anesthésie par lésion de la région capsulo-thalamique sont d'autant plus considérables que la lésion causale, hémorragie, ramollissement ou tumeur, a été plus largement destructrice. Mais si l'étendue du foyer lésionnel importe pour déterminer un faisceau plus ou moins important de troubles anesthésiques, il semble que les diverses localisations possibles du foyer au pourtour immédiat du thalamus, ne provoquent pas, suivant leur siège, des formes cliniques vraiment spéciales, du moins au point de vue des caractères généraux du déficit sensitif. Ainsi, le tractus sensitif peut être altéré, immédiatement avant son arrivée au thalamus, à son niveau même, ou sitôt après l'avoir dépassé, sans que chacune de ces positions de la lésion entraîne un caractère symptomatique qui lui soit particulier. Par contre, l'étendue plus ou moins grande de la lésion, entraîne un nombre plus ou moins considérable de phénomènes anesthésiques. Si la couche optique se trouve enfin directement intéressée, aux symptômes d'anesthésie, s'ajoutent les douleurs spontanées et l'hyperréaction aux excitations douloureuses.

Considérés dans leur ensemble, les phénomènes de déficit sensitif peuvent avoir tous les degrés. Exceptionnellement, ils ont une intensité telle, qu'aucun ordre d'excitation ne soit perçu, plus souvent, ils ont un degré moyen, et par cela nous voulons dire que dès l'abord d'un malade des investigations simples et rapides sur l'état de la sensibilité, dénotent aussitôt

un trouble notable; parfois enfin, mais plus rarement, l'anesthésie est si discrète, que des recherches méthodiques sont nécessaires pour la déceler et la mettre en évidence.

La sensibilité tactile est une de celles dont l'atteinte présente les plus grandes variations au double point de vue du degré et de l'étendue topographique, mais, elle ne fait à peu près jamais défaut, au moins à un degré léger. Que l'altération soit considérable ou minime, un fait est constant dans les recherches esthésiométriques, et il convient de le retenir pour l'opposer à ce que nous savons de l'anesthésie tactile d'origine corticale : c'est la possibilité de déterminer dans chaque région que l'on explore un seuil de perception tactile remarquablement fixe. Bien au-dessous du seuil les excitations ne sont pas perçues; à mesure que l'on s'en rapproche, le nombre des perceptions augmente, dès qu'il est atteint et dès qu'on le dépasse, le nombre des réponses exactes s'accroît d'une façon régulière. La fatigue de l'attention n'intervient pas non plus, comme dans le cas de lésions corticales pour troubler la recherche. La seule cause susceptible de faire obstacle à un examen prolongé, est parfois l'apparition d'engourdissements, de fourmillements, survenant à la suite d'excitations tactiles multiples.

La sensibilité au chaud et au froid n'est qu'exceptionnellement abolie d'une façon complète. Il est beaucoup plus fréquent au contraire, que ce mode de sensibilité soit parfaitement indemne (un tiers des cas), et dans le restant des faits, il n'y a, au niveau des extrémités, qu'un léger affaiblissement des perceptions thermiques et cette diminution peut se réduire à l'élargissement simple de la zone d'indifférence thermique.

Quand il y a hypoesthésie véritable aux excitations thermiques, elle est, en général, aussi bien marquée dans la série des températures chaudes que dans celle des températures froides. Ici encore, comme pour la sensibilité tactile, un seuil fixe d'excitation efficace peut être constamment établi pour cette catégorie de sensations.

La localisation des sensations tactiles et thermiques est souvent inexacte, elle l'est surtout quand l'excitant provoque le phénomène de l'hyperréponse que nous étudierons plus loin. Klippel a signalé le premier, les importantes erreurs de localisation tactile dans les anesthésies thalamiques. Roussy, Head et

Holmes ont depuis publié des observations confirmatives des siennes. Le degré de l'erreur de localisation peut être considérable, ainsi une excitation portant sur la main peut être située par le sujet au tronc et même à la face ; parfois même, il y a localisation fausse en profondeur, une excitation superficielle étant perçue comme se produisant dans la masse centrale du membre. Mais, le plus souvent, les erreurs ne sont pas à ce point démesurées, le point excité est apprécié faussement, mais sans sortir des limites mêmes du membre soumis à l'exploration. Il convient de remarquer que les erreurs de localisation tactile que nous constatons chez les sujets atteints de lésions centrales, se produisent toujours indépendamment de l'état d'intégrité ou de perturbation de la notion de position des membres.

L'épreuve de Weber a pour condition préalable, ici comme partout ailleurs, que la sensibilité tactile ne soit pas complètement abolie, mais elle nécessite encore que les explorations effectuées avec le compas ne provoquent pas d'hyperréaction. Quand ces conditions sont atteintes, et la dernière ne l'est qu'assez rarement, le pouvoir de discrimination a un affaiblissement sans doute variable, mais, qui dans chaque cas répond à un seuil de perception rigoureusement fixe, et au niveau duquel, la double excitation est toujours exactement perçue.

Dans l'hémiplégie thalamique comme dans l'hémiplégie corticale, la perception des vibrations du diapason n'est à peu près jamais complètement abolie, elle persiste même dans les cas d'anesthésies très accentuées aux divers modes d'explorations. Mais, d'autre part, même si le déficit sensitif global n'a pas un degré extrême, les vibrations sont dans la moitié hémiplégique moins longtemps perçues (dix à vingt secondes) que du côté normal, comme le prouve le transport du diapason appliqué sur le côté sain, à partir du moment où il cesse d'être perçu du côté malade.

La forme de sensibilité qui est atteinte avec la plus grande fréquence, et souvent aussi avec la plus grande intensité, est cette partie du sens musculaire répondant à la notion de position et à l'appréciation des mouvements passifs.

D'eux-mêmes, les malades attirent l'attention sur elle, en se plaignant de n'avoir plus conscience de la situation de leurs

membres hémiplégiques. Souvent aussi le trouble se manifeste par leurs tâtonnements et leurs hésitations s'ils veulent sans le secours des yeux, déplacer le membre paralysé avec la main saine. Dans de telles circonstances l'intensité de l'anesthésie est évidente. Donner au côté non paralysé, les yeux étant fermés, l'attitude symétrique du membre hémiplégique est impossible, de même encore décrire la position donnée par l'observateur à un segment de membre.

Mais, bien souvent, le degré de la perturbation est moindre et au premier abord, elle peut même sembler faire défaut. Il faut alors rechercher méthodiquement, en s'adressant de préférence aux segments les plus éloignés du membre, quelle est l'ampleur perceptible des mouvements de flexion, d'extension, d'abduction ou d'adduction imposés passivement au poignet et aux doigts. L'on voit alors que des malades à sensibilité musculaire et articulaire en apparence indemne, présentent un trouble insoupçonné de la notion de position et des mouvements passifs. Vis-à-vis de cette catégorie de sensations, comme pour les précédentes, un seuil de perception peut-être encore exactement déterminé.

Chez le sujet normal, la notion de poids est suivant le mode d'examen employé, tantôt la conséquence directe de la perception tactile, tantôt surtout celle de l'effort musculaire. Dans l'anesthésie d'origine centrale, l'appréciation comparative de poids successifs placés dans la main appuyée sur un plan résistant est souvent exacte, en raison de la fréquente intégrité de la sensibilité tactile, par contre, l'estimation d'un poids par soupesement est souvent altérée par suite de l'atteinte de la sensibilité musculaire : mais quand la notion de poids est troublée qu'il s'agisse de poids soupesé ou de poids appliqué sur la main appuyée, il existe pour chacune de ces explorations un seuil aisément déterminable, à partir duquel les explorations donnent régulièrement une série de réponses exactes.

Les nations de grandeur, de contour, de forme, de consistance échappent à l'exploration s'il y a paralysie motrice complète ou encore s'il y a anesthésie tactile très accentuée. Dans les hémiplégies centrales de tels obstacles sont l'exception ; suivant la statistique de Head qui est basée sur vingt-quatre observations, ils ne se sont présentés que cinq fois. Dans les

cas restants, la perception stéreognostique s'est montrée avec des manières d'être diverses. Six fois elle était parfaitement normale, treize fois elle était altérée, et il s'agissait dans tous les cas d'une affaiblissement plus ou moins grand, mais non d'une abolition complète. Dans cette série, il existait, comme pour les sensibilités élémentaires, un seuil constant d'appréciation stéreognostique.

Il est assez intéressant de signaler les résultats des explorations pratiquées immédiatement au-dessous de ce seuil. Dans de telles conditions, l'hémiplégique par lésion centrale se comporte bien différemment de l'hémiplégique cortical. Au-dessous du seuil de perception, il n'acquiert sur la forme, la dimension, la consistance, des objets que des notions vagues et imprécises, mais, malgré que, leur perception soit obscure et incomplète, il s'efforce longuement et sans se décourager à préciser les contours de l'objet, il aboutit à en donner une description plus ou moins erronée, mais qui établit qu'il conçoit, sinon qu'il estime avec justesse, que l'objet a un certain volume, une certaine forme, une certaine consistance.

Nous avons vu que dans l'astéreognosie corticale, les réactions du malade au problème qui lui est posé sont complètement différentes.

L'hyperréaction aux excitations d'ordre affectif constitue une deuxième catégorie de troubles sensitifs à étudier chez les sujets atteints de lésions thalamiques. Ce phénomène a été signalé dans plusieurs observations antérieures au mémoire de Head et Holmes; mais c'est dans les études de ces auteurs qu'on le trouve le plus complètement analysé, et systématiquement décrit. Selon Head et Holmes, sa valeur sémiologique serait considérable pour fixer le diagnostic d'altération du thalamus. Son existence, indiquent-ils même, serait directement subordonnée à la destruction d'une région déterminée de la couche optique : la portion postérieure du noyau externe.

Il convient de remarquer pourtant que Raymond et Cestan ont signalé les mêmes phénomènes d'hyperréaction chez des sujets atteints de lésions pédonculaires ou protubérantielles, et par ailleurs indemnes de toute altération thalamique. Mais, cette réserve faite, il n'en reste pas moins vrai que le phéno-

mène se produit avec une remarquable fréquence dans les cas ou existe la lésion indiquée par Head.

L'hyperréaction aux excitations sensitives peut être provoquée par toute incitation susceptible par sa nature même de provoquer le sentiment de plaisir ou de douleur, d'agrément ou de gêne; mais il est bien évident que le nombre des excitations à caractère douloureux ou désagréable l'emporte de beaucoup sur celui des excitations à caractère inverse.

Ce phénomène de l'hyperréponse a pour condition préalable indispensable, la non existence d'une anesthésie complète à tous les modes. Il peut être provoqué par des stimulations à point de départ très divers : non seulement les divers modes d'excitations cutanées peuvent lui donner naissance, mais encore les excitations musculaires et articulaires, les excitations de la sensibilité viscérale, les perceptions sensorielles, et même de pures représentations mentales. La fréquence enfin de cette perturbation sensitive est très grande, puisque Head l'a trouvée vingt fois chez vingt-deux sujets atteints d'hémiplégie thalamique : il faut retenir d'ailleurs que dans cette série de cas positifs, l'hyperréaction ne se produisait pas indifféremment pour chaque malade avec toutes les excitations d'ordre affectif, mais qu'au contraire elle ne se manifestait en général, pour chacun des sujets, qu'à propos de certaines catégories d'excitations.

La piqûre ou le pincement sont les causes provocatrices les plus communément efficaces. Ainsi, chez un sujet présentant une légère diminution de la sensibilité à ces modalités d'excitation, à partir du moment où est atteint le seuil de perception, la sensation est ressentie, toutes choses égales d'ailleurs, d'une manière beaucoup plus douloureuse que du côté sain. Et si la piqûre est faite avec un esthésiomètre gradué permettant de maintenir l'excitation au voisinage du seuil tactile, le sujet distingue fort bien que la piqûre du côté malade, tout en étant plus pénible et plus douloureuse, est en même temps perçue plus confusément que du côté sain. Des excitations tactiles légères, le chatouillement, la friction avec un objet mousse, peuvent suffire à donner une hyperréaction douloureuse, et c'est ainsi que des actes usuels, tels que raser la barbe, peigner les cheveux, sont susceptibles de provoquer des fourmillements douloureux parfois insupportables.

Les pressions graduées sont un facteur remarquable d'hyperréaction douloureuse ; souvent à leur égard le seuil de perception se trouve élevé, mais il est commun d'observer qu'à partir du moment où celui-ci est atteint, on provoque une sensation douloureuse, souvent très pénible et qui tend à s'irradier, bien à distance du point de compression, dans toute l'étendue du membre, et qui de plus persiste maintes fois longtemps après que l'excitation a été faite.

Les sensations thermiques engendrent aussi le phénomène de l'hyperréponse; comme les autres excitations, elles peuvent faire naître une sensation douloureuse, mais parfois aussi, et plus communément que les autres, provoquer une sensation agréable. Les sensations douloureuses apparaissent à partir du moment où le seuil de perception est atteint, et elles se produisent indépendamment de l'intégrité absolue des sensations thermiques. L'excitant à partir du seuil est ressenti du côté malade, soit comme extrêmement chaud, soit comme extrêmement froid, alors que du côté sain il est apprécié à son juste degré et sans susciter de sensations pénibles. D'autres fois, certains degrés thermiques donnent des réactions d'ordre agréable, et cette impression peut être provoquée alors que la perception tactile de l'excitant est insuffisante pour en faire reconnaître la nature : comme exemple de ce fait, on peut donner celui du sujet qui perçoit avec satisfaction le contact par son pied malade de la boule d'eau chaude, et qui est incapable d'indiquer et la nature et la température de l'objet mis à son contact.

L'exploration de la sensibilité viscérale peut provoquer les mêmes hyperréponses que celle de la sensibilité tégumentaire. De même que Head, nous avons observé un sujet qui percevait beaucoup plus vivement la pression du testicule et du cordon du côté hémiplégique, alors que du côté sain, la même exploration effectuée avec la même force n'éveillait pas péniblement la sensibilité testiculaire.

Pour l'ensemble de ces hyperréactions aux explorations de la sensibilité, on trouve le même caractère commun que pour les phénomènes d'anesthésie, à savoir l'existence d'un seuil absolument fixe. De plus encore, de même qu'une excitation progressive est brusquement perçue à partir d'un certain degré

d'intensité, de même le sentiment pénible de gêne ou de douleur apparaît avec une soudaineté remarquable à partir du moment où le seuil est atteint. Il est même important de noter cette brusquerie dans l'apparition de la réaction affective, car, c'est un phénomène qui est à peu près constant. Head et Holmes en donnent une comparaison imagée en rapprochant son instantanéité de celle d'une « explosion ».

Non seulement les excitations de la sensibilité générale, ou de la sensibilité viscérale, mais encore les excitations psycho-sensorielles et même les états émotifs, peuvent provoquer des impressions agréables ou désagréables dans la moitié du corps qui est hémiplégique. Merle a observé un sujet chez lequel la musique provoquait des sensations pénibles analogues à celles que déterminent le pincement ou la piqûre. Head parle d'un malade qui restait indifférent au son d'un cloche, mais ne pouvait supporter d'entendre un morceau musical, car, aussitôt il ressentait une douleur angoissante dans tout le côté hémiplégique, et il se produisait en même temps un redoublement des mouvements hémichériques. Le même observateur parle encore d'un homme dont la moitié du corps paralysée était devenue plus voluptueuse, et qui éprouvait une vive sensation de plaisir dans le côté hémiplégique, à l'occasion d'une émotion agréable.

Un grand nombre d'auteurs ont signalé l'existence de douleurs spontanées chez les sujets atteints d'hémiplégie thalamique. Ferré a fait de cette manifestation une étude très complète, mais, ce sont Dejerine et Roussy qui, a propos de cas anatomo-cliniques où ce phénomène était particulièrement accusé, ont montré que les douleurs « étaient sous la dépendance de la lésion thalamique, ou mieux de la destruction et de l'irritation des fibres qui viennent s'arboriser dans sa portion ventrale.... » ils ajoutent ensuite, « ces douleurs constituent donc un signe clinique important et qui prend une grande valeur pour le diagnostic de la localisation, lorsqu'il vient s'ajouter aux autres éléments du syndrome que nous étudions ».

Ces douleurs s'observent dans environ un tiers des cas d'hémiplégie par lésion cérébrale. Elles ont une date d'apparition variable, parfois précoce, de la première semaine qui suit l'hémiplégie, plus souvent tardive, se produisant au bout de plu-

sieurs semaines ou de plusieurs mois. Ces douleurs d'origine centrale ont une topographie assez spéciale. Elles ne se cantonnent pas spécialement au niveau des articulations, les sujets leur attribuent pour sièges les plans superficiels, peau et plan cellulo-graisseux, et aussi les masses musculaires, ils les comparent à des pincements, à un broiement, plus rarement à une secousse électrique. Ces douleurs ont exceptionnellement pour siège la face, elles occupent alors particulièrement le front et le menton, et consistent souvent en sensation d'arrachement du globe oculaire, ou de brûlure de la muqueuse linguale. Au niveau des membres elles sont indépendantes des mouvements spontanés ou provoqués.

Quelle que soit leur siège, leur acuité est généralement très vive. Le sommeil peut devenir impossible, et la prépondérance qu'elles prennent dans le tableau clinique justifie le nom « d'hémiplégie douloureuse » donnée à cette forme de l'affection : dans un cas d'Eddinger elles conduisirent le malade au suicide; à leur égard en effet, l'impuissance de la thérapeutique est à peu près complète.

Ces douleurs se distinguent de celles qui constituent l'hyperréaction aux excitations sensitives, par leur caractère de spontanéité absolue, mais c'est à cela que se bornent la séparation à faire d'avec celles-ci, car le siège topographique, et les caractères de la sensation sont les mêmes pour les unes et les autres. D'ailleurs, la coexistence des deux variétés de douleurs est habituelle, les unes ne s'observent guère sans les autres, et on l'explique par la communauté de lésions qui les conditionnent, à savoir la destruction d'une portion de la couche optique. Enfin aux points de vue de leur date d'apparition, et de leur évolution, elles se comportent de semblable manière ; contemporaines de la période d'état de l'hémiplégie, elles ont par la suite, plus de tendance à persister et à s'amplifier qu'à retrocéder.

Cet exposé analytique des divers troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie par lésions centrales a eu surtout pour but de montrer quelles étaient les modalités et les caractères des phénomènes d'ordre sensitif dans cette variété d'hémiplégie, mais on peut figurer davantage l'aspect clinique du syndrome, en résumant les notions précédentes, en indiquant quelles formes

de sensibilité sont le plus souvent déficitaires, et aussi avec quelle fréquence se produisent l'hyperréaction aux excitations effectives et les douleurs spontanées.

Roussy a donné la formule exacte des éléments constitutifs essentiels du syndrome thalamique.

Ce-syndrome dans sa forme pure est caractérisé : au point de vue moteur, par une hémiplégie légère habituellement sans contracture et rapidement régressive, par de l'hémiataxie légère par des mouvements choréo-athétosiques dans les membres du côté paralysé. Au point de vue sensitif, par des troubles de nature diverse.

1° Une hémianesthésie persistante, accentuée surtout à l'extrémité des membres, et spécialement à la main et aux doigts. Le degré de cette hémianesthésie est variable, elle peut aller de la perte complète de toute sensation jusqu'à un déficit à peine appréciable : le plus souvent, le trouble se présente avec un degré intermédiaire à ces types extrêmes. Les sensibilités profondes sont toujours les plus atteintes, les notions de position, de mouvements actifs et passifs sont affaiblies, l'appréciation des poids soupesés, l'estimation de la forme du contour, de la consistance des objets sont altérées. Les sensibilités superficielles sont généralement bien moins lésées, en sorte que, comme l'ont fait remarquer Babinski, Roussy, les phénomènes d'anesthésie se présentent en quelque sorte avec un aspect tabetiforme. Les excitations tactiles, douloureuses, thermiques, restent habituellement perçues, du moins à partir d'un certain seuil d'excitation constant pour chaque malade, et pour chacune de ces catégories de sensations. En proportion du déficit de ces perceptions sont altérées, la faculté de localisation des impressions superficielles, et la faculté de perception d'un double contact tactile.

2° Des réactions excessives aux excitations affectives. Cette hyperréaction manque si l'anesthésie est complète, mais, ces cas sont l'exception. Elles se rencontrent dans les deux tiers des observations du syndrome thalamique (Head et Holmes). De nature plus souvent pénible qu'agréable, ces réactions excessives peuvent être provoquées par des excitations superficielles ou profondes, par des excitations sensorielles et même des représentations mentales.

3° Des douleurs spontanées, dont l'intensité réalise le type de l' « hémiplégie douloureuse ». Ces douleurs peuvent exister indépendamment des phénomènes d'hyperréaction provoquée, mais le plus habituellement, il y a association chez le même sujet des deux ordres de troubles.

Ces deux dernières catégories de manifestations sensitives, évoluent d'une manière en quelque sorte inverse de celle des phénomènes moteurs. Tandis que, dans le syndrome thalamique pur, ceux-ci tendent promptement à s'améliorer, au contraire, les phénomènes sensitifs se développent peu à peu : apparaissant quelques jours après le début des accidents, ils tendent peu à peu à s'aggraver d'une façon assez régulièrement progressive.

A la suite de l'exposé symptomatique des troubles de la sensibilité dans les deux grandes catégories d'hémiplégies cérébrales organiques, on se trouve naturellement conduit à mettre en parallèle les deux syndromes. Tout en ne cessant d'envisager ceux-ci spécialement au point de vue sensitif, il faut rappeler qu'il existe pour chacun d'eux un cortège propre de troubles associés (aphasie motrice ou sensorielle, hémianopsie, hémichorée, hémiathétose, etc., etc.) troubles qui constituent d'ailleurs des manifestations prépondérantes dans le tableau clinique et fournissent les éléments de beaucoup les plus sûrs et les plus évidents du diagnostic topographique de la lésion encéphalique.

Pratiquement donc, ces phénomènes concomittants ont une valeur diagnostique de premier ordre ; mais, si l'on envisage l'ensemble des troubles sensitifs, thalamiques et corticaux, il apparaît que s'ils ont à certains points de vue un aspect clinique identique, à certains égards, au contraire, chacun d'eux présente des particularités qui méritent d'être mises en relief. De ce fait, l'étude comparative des troubles sensitifs a aussi un intérêt pratique. Cette étude amène en outre à concevoir le rôle respectif du cortex et de la couche optique dans le mécanisme des perceptions sensitives.

Les similitudes existant entre les anesthésies corticale et tha-

lamique sont des plus frappantes ; les principales se rapportent à la catégorie des altérations de la sensibilité, et à leur distribution topographique.

Les phénomènes d'anesthésie ne présentent pas de différences spécifiques, au point de vue de leur formule générale, dans les lésions corticales et dans les lésions thalamiques. Cette formule générale que l'on peut dégager par l'analyse et la juxtaposition d'un grand nombre de faits, apparait sensiblement la même pour l'une et l'autre variété d'hémiplégie : la sensibilité superficielle est atteinte dans ses trois modalités principales, tact, douleur, température ; rarement l'abolition est complète, bien plus souvent, il ne s'agit que d'une atténuation, et celle-ci est généralement plus marquée pour les impressions tactiles que pour les autres; mais même pour celle-là, il est exceptionnel que le déficit persiste sous une forme complète, il consiste plutôt en simples modifications quantitatives ; élargissement des cercles de Weber, topoanesthésie, topoanalgésie, avec retard dans la perception des sensations.

La sensibilité profonde est beaucoup plus atteinte que la sensibilité superficielle et cela dans ses différentes composantes ; mouvements actifs et passifs, notions de position, de force, de résistance, de poids, le sens stéréognostique présente la même fréquence d'atténuation dans un cas que dans l'autre. En sorte que, comme s'accorde à le reconnaître la majorité des auteurs, la formule des troubles d'anesthésie ne peut aucunement à elle seule permettre d'affirmer que la lésion soit à siège central ou cortical.

Une autre similitude est encore créée par l'analogie de distribution topographique des anesthésies thalamiques et corticales. D'abord les unes et les autres sont toujours superposées aux paralysies motrices, étant accentuées surtout aux points où le déficit moteur est le plus marqué, c'est-à-dire vers les parties distales, la racine du membre restant au contraire relativement indemne. Puis, toutes deux encore ont une distribution tégumentaire désignée du nom caractéristique de topographie cérébrale, mais, si les anesthésies thalamiques se présentent sous ce mode de distribution à l'exclusion de tout autre, il faut retenir que parfois, comme nous l'avons antérieurement indiqué, les anesthésies corticales se sont montrées suivant une distribution radiculaire.

En regard de ces analogies, on peut mettre en opposition les anesthésies corticale et thalamique si on les envisage au point de vue de leur évolution clinique générale, et dans leurs rapports réciproques avec les troubles moteurs qui coexistent avec elles si fréquemment. Dans l'hémiplégie cérébrale, les phénomènes sensitifs peuvent se présenter dès le début avec une accentuation extrême. Mais, en général ils tendent par la suite à s'atténuer assez rapidement, tandis que les phénomènes de paralysie motrice persistent et se transforment, passant du type flasque au type spasmodique.

Dans l'hémiplégie thalamique, le groupement sensitivo-moteur se présente d'une façon différente, quoique il importe, à ce point de vue, de distinguer avec Roussy le syndrome thalamique pur et le syndrome thalamique mixte. Dans le syndrome pur, « il s'agit des malades qui habituellement sans ictus font une hémiplégie motrice légère, passagère et rétrocédant rapidement, sans trépidation épileptoïde, le plus souvent sans signe de Babinski. » Cette hémiparésie peut se compliquer ultérieurement de phénomènes moteurs, hemiataxie, hémichorée, hémiathétose, hémitremblement ; mais, tandis que les troubles moteurs ont, malgré tout, une intensité relativement faible et une tendance à l'amélioration progressive, au contraire, les phénomènes sensitifs, objectifs ou subjectifs, loin de s'amender persistent et souvent même s'accentuent. En somme, le syndrome, hémiplégie avec maximum de troubles sensitifs et minimum des troubles paralytiques est le fait surtout de lésions du thalamus, le syndrome inverse relevant plutôt d'altérations corticales.

En s'en tenant toujours à la nature et à la forme des troubles de la sensibilité, on peut toutefois montrer certaines oppositions importantes entre ceux de l'hémiplégie corticale et ceux de l'hémiplégie thalamique.

En premier lieu, dans l'hémiplégie corticale, les phénomènes d'anesthésie se présentent avec une physionomie spéciale dont les traits principaux sont les perceptions hallucinatoires et la fatigue rapide de l'attention. Ces deux éléments entraînent comme conséquence l'impossibilité de déterminer un seuil fixe à l'excitation efficace, en sorte que, la formule des troubles anesthésiques apparaît comme sans cesse variable

dans son degré. Dans l'exposé analytique précédent, nous nous sommes suffisamment appesantis sur ces particularités pour qu'il suffise de les signaler sans y revenir davantage.

Dans l'anesthésie thalamique au contraire, le seuil de perception est remarquablement fixe pour les diverses catégories de sensations : la faculté d'attention n'est aucunement affaiblie, et les perceptions hallucinatoires y sont exceptionnelles, ne se produisant guère que si les excitations pratiquées ont eu un caractère douloureux, et il s'agit alors à proprement parler, plutôt de persistance simple d'impressions pénibles, que de perceptions hallucinatoires véritables.

L'hémiplégique cortical présente en somme, surajoutée au déficit anesthésique réel, une perturbation dans le domaine des facultés de conscience et de jugement des impressions sensitives, et plus spécialement des sensations tactiles. Il se trouve fréquemment dans un état de subconscience, qui lui permet de percevoir encore une sensation, pourvu toutefois que l'excitation soit suffisamment énergique, mais qui l'empêche de se rendre un compte exact de toutes ses qualités. Il est dans la situation, dit Brécy, d'un homme qui regarde dans le brouillard, il voit le contour des objets, mais n'en apprécie pas les détails. A la vérité, cette comparaison n'est pas parfaitement satisfaisante, car l'obscurité de la perception ne tient pas essentiellement et uniquement à une condition défectueuse de l'excitation, mais à un défaut de reconnaissance et d'appréciation de l'impression sensitive. P. Marie avait formellement exprimé ce fait en disant... « le défaut d'analyse peut-être tel que l'on voit des hémiplégiques retirer par un lent et difficile mouvement de reptation le membre piqué, bien qu'ils déclarent ne rien sentir au moment où s'effectue cette retraite du membre : en réalité, ils ont bien senti une douleur, mais leur faculté d'analyse est tellement affaiblie qu'ils ne s'en sont pas rendus compte et que leur mouvement de retraite sans être purement reflexe a été tout au plus subconscient. » C'est par un semblable mécanisme que certains hémiplégiques qui sentent la piqûre du côté paralysé, cessent de la sentir, si en même temps on fait une piqûre sur le points ymétrique du côté sain, cette piqûre seule est perçue ; pour que les deux piqûres soient simul-

tanément perçues, il faut que l'aiguille soit enfoncée profondément et avec insistance dans le membre paralysé.

Les troubles du sens de Weber pourraient, au moins dans certains cas, relever aussi de ce mécanisme.

Ces grosses manifestations de l'affaiblissement de la faculté d'analyse des perceptions élémentaires ne sont pas les seules que l'on puisse citer. Dans les épreuves stéréognostiques, l'hémiplégique cortical ne se comporte pas, comme le font remarquer Head et Holmès, à la façon de l'hémiplégique par lésion centrale. Ainsi, il n'apporte pas à cette exploration l'intérêt très vif que lui attache souvent le deuxième malade, il se soumet à l'exploration sans que celle-ci éveille sa curiosité, bien au contraire il donne vite des manifestations de lassitude pour peu que l'examen se prolonge. Dans une exploration stéréognostique, la palpation des objets mis à son contact, n'éveille pas, alors même que le déficit sensitif est minime, la notion précise de sa forme, de sa consistance et de sa nature : chez cet hémiplégique, il y a un véritable défaut de proportion entre l'affaiblissement léger des perceptions élémentaires et la perte totale de la faculté de reconnaissance de l'objet. Bonhoeffer et Wernike ont d'ailleurs depuis longtemps indiqué que, pratiquement l'on peut poser le diagnostic certain de lésion corticale, toutes les fois qu'il existe un trouble dans la localisation des sensations et la reconnaissance tactile, les autres modes de la sensibilité ne présentant que des altérations très légères. M. Dejerine considère cette formule comme trop absolue, ayant lui-même observé une telle forme d'anesthésie à la suite de lésions thalamiques. Mais comme l'indique Head avec insistance, il y a dans l'astéréognosie par lésion centrale un effort de reconnaissance, une tendance à l'appréciation plus ou moins approximative de la forme et de la nature de l'objet, qui contraste avec l'inertie et l'indifférence du sujet ayant de l'astéréognosie par lésion corticale.

En somme dans l'anesthésie par lésions corticales une part doit être faite à l'affaiblissement associé de la faculté de jugement comparatif, qu'il s'agisse d'impressions actuelles et simultanées, ou qu'il s'agisse de juger de la nature ou du degré d'une perception sensitive immédiate, en la mettant en comparaison avec le souvenir de sensations analogues anciennement accueillies.

L'anesthésie thalamiqne se réduit à une diminution plus ou moins grande des perceptions sensitives : dès que le seuil d'excitation est atteint, la perceptiou est acquise avec intégrité du pouvoir d'association et de comparaison des impressions sensitives concomittantes ou antérieurement recueillies.

Le syndrôme sensitif par lésion de la couche optique ne diffère pas du syndrôme cortical par les seules particularités des phénomènes d'anesthésie, il tient un caractère propre de la présence de deux phénomènes d'un autre ordre ; les douleurs spontanées et l'hyperéaction aux excitations affectives.

Les douleurs spontanées, par leur intensité, leurs paroxysmes, et leur accentuation ou au moins leur persistance indéfinie, constituent en pratique, un des éléments les meilleurs pour le diagnostic de lésion thalamique. Elles sont les plus souvent associées à cet important phénomène de l'hypéréaction aux excitations douloureuses ou agréables.

Suivant certaius auteurs, la lésion de quelques autres régions (pédoncule cérébral, calotte protubérantielle) pourrait entraîner parfois une manifestation analogue, mais, ces faits ne constituent que l'exception, alors que le syndrôme thalamique comporte constamment le phénomène pourvu que la partie externe du thalamus soit lésée, en sorte que la couche optique apparaît comme étroitement liée à la perception du caractère affectif des sensations. Il convient alors de se demander par quel mécanisme ce noyau intervient dans l'élaboration des réactions d'ordre affectif.

Head et Holmès se sont efforcés de résoudre ce problème. Ainsi qu'ils le font remarquer, les douleurs provoquées par les excitations diverses et les paresthésies qui surviennent dans les cas qui nous occupent ont été généralement attribuées à une action d'irritation produite par la lésion. Mais, font-ils observer, les lésions d'hémorragie ou de ramollissement qui sont de beaucoup les plus fréquemment en cause, ne sont guère irritatives en elles-mêmes, de plus, si elles agissaient par irritation, elles auraient leur maximum d'effet dans les premiers jours ou elles se constituent, or, c'est longtemps après la phase initiale, durant la phase de réparation anatomique et fonctionnelle, que ces troubles se produisent. Aussi pour les auteurs anglais, loin d'être liée à un phénomène d'irritation,

l'apparition des douleurs et des réactions excessives aux excitations serait due à une sorte de déséquilibration d'une fonction propre de la couche optique ; par suite de la disparition du contrôle sensitif exécuté normalement par le cortex cérébral. Et ces auteurs proposent une analogie avec l'hypertonie motrice engendrée par une lésion corticale, qui produit non seulement une abolition des mouvements volontaires, mais l'hyperéflectivité et la contracture dans les membres du côté atteint : or, ces troubles sont dus non à l'effet direct de la lésion, mais à l'activité des centres inférieurs libérés du contrôle cortical.

Un état absolument semblable serait réalisé pour le système sensitif dans les cas de lésions thalamiques accompagnées d'hyperéponses aux excitations périphériques. Le thalamus serait en quelque sorte l'organe régulateur des impressions de nature agréable ou désagréable; une hypertonie sensitive corticale serait la conséquence de la lésion de la partie la plus externe de ce noyau. Head reconnaît que, si c'est cette altération thalamique qui produit le plus souvent cette catégorie de troubles, on peut pourtant concevoir, avec la même interprétation générale du mécanisme des phénomènes, que toute lésion créant une interruption thalamo-corticale équivalente puisse réaliser un semblable effet, pourvu que cette interruption atteigne la totalité des fibres cortico-thalamiques.

Les faits de cet ordre paraissent pratiquement exceptionnels, ils répondent à ces cas de vaste ramollissement sous-cortical, dans lesquels les douleurs spontanées se sont produites avec la même acuité que dans le syndrome thalamique.

Il est certain que les interprétations diverses données sur le rôle, et le mécanisme d'action de la couche optique vis-à-vis de certaines catégories d'excitation, comportant le phénomène de l'hyperréponse ne sauraient être considérées comme définitives. S'agit-il d'un processus d'irritation ou d'un phénomène d'hypertonie sensitive; est-il même légitime de faire un rapprochement entre les hyperéactions sensitives et l'hypertonie paralytique. Tout cela mérite d'être débattu, pour répondre à ces questions neuves, font défaut encore les matériaux documentaires.

Mais là n'est qu'une partie du sujet principal envisagé ici, et qui consiste dans l'étude des caractères généraux des troubles de la sensibilité dans les hémiplégies corticales et dans les hémiplégies thalamiques.

Toutes deux s'accompagnent fréquemment d'hémianesthésie. L'hémianesthésie corticale et l'hémianesthésie thalamique ont à certains points de vue de grandes analogies : leur formule générale est identique pour ce qui est de l'atteinte des diverses catégories de sensibilité : dans l'une et dans l'autre, il y a prépondérance habituelle de l'atteinte des sensibilités profondes sur celle des sensibilités superficielles.

Au point de vue topographique, toutes deux se superposent aux paralysies motrices, et la distribution anesthésique revêt le type désigné du nom de cérébral; parfois pourtant on a vu une anesthésie d'origine corticale se présenter avec une distribution radiculaire.

En regard de ces similitudes, il existe entre elles quelques différences importantes.

L'anesthésie corticale est une anesthésie sans cesse variable dans son degré et dans son intensité. L'impossibilité de fixer un seuil de perception est la conséquence de la fatigue rapide de l'attention et de l'apparition de perceptions hallucinatoires. Dans cette variété d'hémianesthésie, les phénomènes de déficit sensitif sont aggravés par un affaiblissement du pouvoir de jugement comparatif des sensations entre elles.

L'anesthésie thalamique ne s'accompagne d'aucune atteinte de facultés d'atttenion ni de jugement : contrairement à ce qui se passe pour la précédente, il est constamment possible de déterminer un seuil régulièrement fixe pour l'efficacité des excitations.

L'anesthésie thalamique est souvent accompagnée de deux troubles de la sensibilité que ne provoquent jamais les lésions corticales : ce sont les douleurs spontanées, et l'hyperéaction aux excitations ayant comme caractère de provoquer des sentiments de douleur ou de plaisir (excitations dites affectives par Head). Ces deux derniers phénomènes s'observent quand il y a destruction de la portion postérieure du noyau externe du thalamus.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Babinski et Jarkovski. *Topographie des hémianesthésies organiques.* Soc. Neur. 1912.

Ballet. *Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité dans les lésions du cerveau.* Th. Paris, 1881.

Benedickt. *Troubles métamériques de la sensibilité dans les affections cérébrales.* Wien. Klin. Wochenschrift, 1907, p. 66.

L. Bianchi. *Le syndrome pariétal. Annali di Nevroglia fasc.* 3-4. 1910.

G. Biancone. *Physiopathologie du noyau lenticulaire* (paresthésie pseudomélique) *Revisa di Pathologia nervosa e mentale*, septembre 1908.

Bourdicaud. Dumay. Th. Paris, 1897.

Bonhoeffer. *Sur les troubles de la sensibilité dans les lésions de l'écorce* « Deutsche zeit schrift » f. Nerveuheilkunde, 1904 p. 57.

Brécy. *Les troubles de la sensibilité dans les hemiplégies d'origine cérébrale.* Th. Paris, 1902.

Brissaud. *Troubles sensitifs dans l'hémiplégie corticale.* Leçons sur les maladies nerveuses, 1894.

W. B. Cadwalader. *L'astéréognosie segmentaire dans les lésions pariétales.* « Journal of nervous and mental Disease » n°, 5 mai 1908.

G. Calligaris. *Forme et limites des anesthésies.* Rivista italiana di Neuropathologia, janvier 1910 et juin 1911.

Carl. D. Camp. *Types et distribution des troubles sensitifs par lésions cérébrales.* Journal of nervous and mental Disease, sept. 1909 et janvier 1910.

Claparede. *Du sens musculaire, à propos de quelques cas d'hémiataxie posthémiplégique.* Th. Genève, 1897.

Chretien. *De la perception sterognostique.* Th. Paris, 1903.

Dejerine. *Semeiologie du système nerveux.* Path. générale T. V. — *Sur l'hémianesthésie d'origine cérébrale.* Semaine médicale, 26 juillet 1898.

DEJERINE et Melle PELLETIER. *Astéréognosie partielle de la main* Soc. Neur., 9 mai 1912.

EGGER. *Rôle du faisceau sensitif dans le mécanisme de la reconnaissance des objets.* Soc. neurologie, 1909.

— *De l'intermittence des anesthésies organiques.* Soc. Bio., 14 juin 1902.

— *L'effet de la sommation.* Soc. Rio, 21 juin 1902.

FERRI. *La dissociation des sensibilités élémentaires dans l'hemiplégie.* Gazetta degli ospedali et della Cliniche, 29 mai 1904.

CH. FOIX. *Les troubles sensitifs au cours de l'hémiplegie-aphasie* Rev. Neurologique, 30 janvier 1911.

FRANCK. *Sur la représentation de la sensibilité dans l'écorce.cérébrale.* Deutsche Zeitschieft für Nervenheilkunde XXXIV.

K. GOLDSTEIN. *Troubles de la sensibilité d'origine cérébrale atopographie spinale.* Neurol. Centralblatt. n° 3, 1909.

ALF. GORDON. *Etude de la sensibilité dans les paralysies motrices cérébrales.* Etude de 35 cas. The Journal of nervous and mental disease Mars 1903.

GUILLAIN et LAROCHE. *Astéréognosie spasmodique juvénile.* Soc Neur. décembre 1909.

HASTCHEK. *Hemiplégie avec troubles de la sensibilité profonde et intégrité de la sensibilité superficielle.* Jahrbusch fur Psychïatrie II 1912.

H. HEAD et GORDON HOLMES. *Troubles de la sensibilité dans les lésions cérebrales.* Brain 1911 vol. XXXIV.

H. HEAD et G. HOLMES. *Un cas de lésion de la couche optique avec autopsie.* Brain, 1911.

HORSLEY. *Les foncions de l'aire dite motrice du cerveau.* British medical Journal, 19 juillet 1909.

HERMAN HOPPE. *Etude critique des fonctions sensitives de la Zone motrice et en particulier de la stéréognosie.* The Journal of nervous and mental Disease, septembre 1909.

VON KAFKA. *Troubles sensitifs a type spinal d'origine cérébrale.* Zeits für Neurol und Psych. II 1910.

KAHN. *Troubles de la sensibilité dans un cas de monoplégie par lésion corticale.* Medical, Record Nov. 1912.

KLIPPEL. *Hemiplégie, perte du sens musculaire. Hémorragie de la couche optique.* Soc. Anat. 1888.

KLIPPEL, SERGUEFF et M. P. WEILL. *Hemiplégie cérébrale avec troubles marqués de la sensibilité.* Soc. Neur. 2 juillet 1908.

KLIPPEL et FR. DAINVILLE. *Hemiplégie droite avec aphasie. Dissociation syringomyélique de la sensibilité.* Soc. Neu. 4 juin 1908.

Fr. Kramer. *La paralysie du tact d'origine corticale.* Monatschf. fur Psychiatrie. u. Neurologie 1906.

Lhermitte. *Valeur sémeiologique des troubles de la sensibilité à disposition radiculaire dans les lésions de l'eucéphale.* Semaine médicale, 16 juin 1910.

Long. *Les voies centrales de la sensibilité générale.* Th. Paris 1899.

— *Deux observations anatomo-cliniques du syndrome thalamique* Rev. Neurologique 1910.

Lejonne et Egger. *Hémianesthésie d'origine corticale* Rev. Neurol. 1906.

Mattirolo. *Contribution à l'étude des douleurs d'origine cérébrale* Riforma Médica, 31 juillet 1911.

Merle. *Syndrome thalamique et troubles auditifs* Rev. Neurol., 1909.

Fr. Muller. *Troubles sensitifs dans les affections du cerveau.* Semlung. Klin. Vortrage, 1905.

O. Maas. *Apraxie du côté gauche avec troubles curieux de la sensibilité.* Neurol. Centralblatt 16 septembre 1910.

Ch. Mills et Frozier. *Troubles de la sensibilité par lésion corticale.* Journal of nervous and mental disease, août 1908.

M. Prince. *Astéréognosie totale et asymbolie.* Journal of nervous and mental disease, janvier 1908.

Raymond et Egger. *L'aphasie tactile.* Rev. Neur. 1906.

Rose et Egger. *Stéréognosie et asymbolie tactiles.* Semaine medicale, octobre 1908.

Roussy. *La couche optique. — Le syndrome thalamique.* Th. Paris, 1907.

Roussy et Foix. *Etude anatomique d'un cas d'hémianesthésie par lésions corticales.* Nouv. Iconographie de la Salpétrière, 1911.

Russel and Horsley. *Note on the apparent representation in the cerebral cortex of the type of sensory représentation as it exits in the spinal cord.* Brain, 1906, vol. xxix.

Sachs. « *On the structure and fonctionnal relations of the optic thalamus.* Brain, 1909. Vol. xxxii.

Sandberg. *Les troubles sensitifs dans l'hémiplégie cérébrale.* Deutsche Zeitschrifft f. Nervenheilk. Vol. 30, 1906.

W. von Stauffenberg. *Deux cas d'hémianesthésie sans troubles de la motilité.* Archiv. f. Psych. p. 683, 1909.

Torindo Silvestri. *Dissociation de la sensibilité à type syringomyélique d'origine cérébrale.* Gazetta degli ospedali, mars 1908.

Souques et Vaucher. *Monoplegie cérébrale durable avec anesthésie et astéréognosie passagères.* Rev. Neur., 15 janvier 1911.

Thomas. *Paralysie dissociée du membre supérieur à topographie radiculaire d'origine corticale.* Rev. Neur., 30 mars 1912.

THOMAS et REGNARD. *Astéréognosie limitée au pouce*. Rev. Neur., 1912, n° 4.

TINEL. *Diagnostic des anesthésies par l'exploration au diapason. Soc.* Neurol., mai 1909.

TOUCHE. *Dix-neuf cas d'hémiplégie avec anesthésie tactile et douloureuse* XIII[e] Congrès de Médecine Paris, 1900.

VERGER. *Des anesthésies consécutives aux lésions de la zone motrice.* Th. Bordeaux, 1897.

— *Troubles de la sensibilité générale dans l'hémiplégie cérébrale vulgaire.* Arch. cliniq. de Bordeaux, 1897.

— *L'état actuel de la question des anesthésies cérébrales.* Progrés médical, 1911.

VOUTERS. *L'agnosie tactile.* Thése Paris, 1909.

WEISSENBURG. *Lésions thalamiques. Douleurs centrales.* New. Revien of Neurology and Psychiatry, n° 5, juin 1910.

Le Puy-en-Velay, — Imp. Peyriller, Rouchon et Gamon.